Casuistischer Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des

Myocards

bei chronischem Gelenkrheumatismus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Julius Gallenkamp

aus Duisburg a. Rh.

München 1899

Kgl. Hof-Buchdruckerei von Kastner & Lossen.

Casuistischer Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des

Myocards

bei chronischem Gelenkrheumatismus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Julius Gallenkamp
aus Duisburg a. Rh.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1899
Kgl. Hof-Buchdruckerei von Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger.**

Meiner lieben Mutter

zugeeignet.

Von den Erkrankungen des Herzens und speziell der Herzmuskelsubstanz hatte man Jahrhunderte hindurch nur äusserst mangelhafte Vorstellungen; die entzündlichen Prozesse am Herzen, sowohl in ihren klinischen Erscheinungen als auch in ihren anatomischen Charakteren, waren von den älteren Forschern wenig erkannt, wenn nicht gar die Existenz derselben überhaupt in Abrede gestellt wurde.

Die Erklärung dieser Thatsache ist wohl vor allem darin zu suchen, dass erst mit der Erkenntnis des histologischen Baues des Herzens und der physiologischen Funktionen desselben ein Verständnis der pathologischen Vorgänge beginnen kann; somit datiert erst seit der epochemachenden Entdeckung des Blutkreislaufes durch Harvey eine Geschichte der Herzkrankheiten.

Galenus war überzeugt (de loco affect. I und IV), dass dieselben krankhaften Prozesse, die er am Tierherzen wahrnahm, auch beim Menschenherzen vorkommen können; zugleich teilt er seine Beobachtungen mit über Entzündungen des Herzens bei den Gladiatoren, wonach die daran Erkrankten nach einem kurze Zeit dauernden Ohnmachtstadium plötzlich zu Grunde gingen. So blieb es ziemlich unverändert bis zum sechszehnten Jahrhundert, wobei sich die Fehler und Irrtümer der vergangenen Zeiten immer wieder fort-

pflanzten: als in dem genannten Jahrhundert mit Andreas Vesalius ein neues Aufblühen der anatomischen Studien begann und sich damit auch die Kenntnis der Herzaffektionen erweitern konnte. Während Morgagni um die Mitte des vorigen Saeculums zum erstenmale über Entzündung und Schwielenbildung des Herzens genauere Beschreibungen gab, hat Benivenius durch mehrere Sektionen Herzabscesse konstatiert. Rondelet (Methodus curandor. morbor. Lugd. Batav. 1575) spricht ausführlicher von einer Herzentzündung, welche er als eine verhältnismässig seltene Erkrankung bezeichnet.

Eingehendere Erörterungen von anatomischen Details finden wir späterhin bei Riverius (Observ. centar.); vor ihm hatte man zwar die zerstörenden Prozesse an der Innen- und Aussenfläche des Herzens geschildert, aber nicht die Veränderungen am Herzfleische selbst; im Gewebe der Muskelsubstanz fand er infolge von Eiterung die Muskelbündel isoliert. Aehnliche Beobachtungen machten später Bonet, Peyer, besonders Sénac (Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies) und Meckel in seinen „Mémoirs de Berlin“; allerdings hat man Ursache mit Duchek die Richtigkeit mancher dieser Beobachtungen zu bezweifeln und zu glauben, dass vielleicht Verwechselungen eiteriger Pericarditiden mit wirklichen Eiterungen des Myocards vorliegen.

Corvisart noch spricht in seinem „Essai sur les maladies et les lésions du coeur“ nur von einer Carditis, trennt noch nicht Endocarditis von Myocarditis, bestreitet die Möglichkeit der isolierten Entzündung des Herzfleisches, und glaubt nur an eine

gleichzeitige Beteiligung des Pericards und Endocards. Diesem Begriff einer allgemeinen Carditis trat bald darauf Corvisarts Schüler Laënec entgegen, welcher in diesen Fällen eine eiterige Pericarditis als das primäre und nur eine Erschlaffung und Entfärbung des Herzmuskels selbst als etwas sekundäres nachweisen konnte; die Endocarditis findet sich bei ihm getrennt von den übrigen Herzerkrankungen. Wie bei Corvisart, sind auch bei Andral nnd Schönlein, ferner bei Kreysig und Hope die Symptome der Peri-, Myo- und Endocarditis noch nicht scharf praecisiert.

Bouillaud teilte im Anfange dieses Jahrhunderts in seinem Werke: „Traité clinique des maladies du coeur" mehrere Fälle von Myocarditis mit. Nach diesen Beobachtungen nahm er an, dass eine Myocarditis bestehen kann ohne Endo- und Pericarditis; wie Cruveilhier, so dachte auch er sich das partielle Herzaneurysma aus Myocarditis entstanden.

Wenn auch in den letzten Jahrzehnten durch die Untersuchungen von Virchow, Dittrich, Rokitansky, Köster u. a., und durch die Forschungen der klinischen Phaenomene dieser Erkrankung von Bamberger, Friedreich, Rühle u. a. die so lange Zeit als dunkel und verworren erscheinende Lehre der Herzmuskelentzündung einigermassen aufgeklärt wurde, so ist doch nicht zu leugnen, dass noch gar vieles lückenhaft ist, dass viele der aufgestellten Hypothesen der Bestätigung bezw. der Widerlegung bedürfen.

Unter Myocarditis verstand man früher hauptsächlich eine Entzündung des interstitiellen, Blut- und Lymph-

gefässe führenden Bindegewebes; daher die Bezeichnung interstitielle Carditis oder schlechtweg die rheumatische Herzschwiele. Erst Virchow wies im Band IV seines Archivs die Einseitigkeit dieser Ansicht nach. Die Exsudation kann im Interstitium allein, oder in den Muskelprimitivbündeln, oder in beiden zugleich stattfinden. Bei Beginn dieses Prozesses zeigt sich zunächst eine Farbenveränderung; im weiteren Verlaufe kann man gewisse Verschiedenheiten bemerken. Bei den akut verlaufenden Fällen tritt eine entzündliche Erweichung oder trübe Schwellung der Primitivbündel, dann eine fettige Degeneration und Zerfall derselben auf. Die langsam oder chronisch verlaufenden Fälle lassen Atrophie und allmählichen Schwund der Primitivbündel und Ersatz durch sehniges, schwieliges Narbengewebe erkennen. Nach Virchow handelt es sich also in den meisten Fällen primär um degenerative Prozesse, welche sekundär eine Entzündung des interstitiellen Gewebes hervorrufen, welch' letztere Erscheinungen später die vorherrschenden sind.

Auch Köster („über Myocarditis") äusserte sich dahin, dass es sich bei den myocarditischen Prozessen um primären necrotischen Zerfall der Muskelsubstanz handelt, woraus sich sekundär die verschiedenartigen Formen entwickeln.

Man ist heute bestrebt, eine scharfe Trennung und Gliederung der einzelnen am Herzen sich findenden pathologischen Veränderungen zu geben und die Grenzen derselben immer bestimmter und enger sowohl nach der anatomischen, wie nach der klinischen Seite zu ziehen; womit natürlich nicht gesagt sein soll, dass nicht gleichzeitig auch andere Teile des Herzens von

einem krankhaften Prozess ergriffen sein können. So wissen wir durch die Beobachtungen von Rokitansky und Bochdaleck, dass es durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört, wenn bei interstitieller Myocarditis zugleich auch eine Endo- und Pericarditis besteht.

Eine andere Frage ist es, wie häufig die einzelnen Erkrankungsformen am Herzen sich finden, und welche am meisten gefunden werden. Einige Autoren behaupten ein gleich häufiges Vorkommen von Myo- und Pericarditis, andere betonen das relativ seltene Vorkommen von Myocarditis gegenüber den Affektionen am Endo- und Pericardium. Ich glaube, dass man mit Recht auf das Unzulängliche der gewöhnlichen Sektionstechnik hingewiesen hat; mit den Herzschnitten, wie sie bei Autopsieen üblich sind, kann sehr leicht in vielen Fällen eine Myocarditis übersehen werden; zudem ist ja schon lange bekannt, dass Myocarditis auch in den schwieligen Formen oft symptomlos verläuft, wodurch man sich nicht veranlasst fühlt, die dafür angegebenen Herzschnitte zu machen. So wird auch in Ziemssens „Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie“ besonders hervorgehoben, dass Myocarditis ebenso häufig sei als Pericarditis.

Wenn Chambers (Med. chir. revue) leugnet, dass nach akuten Infektionskrankheiten wie Scarlatina, Diphtherie, und bei den infolge progressiven Wachstums maligner Neoplasmen entstehenden Cachexieen, parenchymatöse Myocarditis relativ häufig ist, so widerstreitet dieser Anschauung die Beobachtung der Mehrzahl der Forscher.

Sehen wir ab von den Affektionen des Herzbeutels und des Endokards, und berücksichtigen nur jene das

Myokard betreffenden, so ist, wenn auch eine idiopathische, primäre Entzündung des Herzfleisches von niemandem mehr bestritten wird, der Begriff „Myocarditis" doch kein bestimmt begrenzter, insofern man bis heute noch nicht im Stande ist, entzündliche und nicht entzündliche degenerierende Vorgänge am Herzmuskel ein für allemal von einander zu trennen.

Im allgemeinen wird von den meisten Autoren an zwei Arten von Myocarditis festgehalten: je nachdem das Parenchym, die Substanz der Muskelzellen selbst, oder das interstitielle Bindegewebe primär und vorherrschend ergriffen ist: unterscheidet man eine Myocarditis parenchymatosa s. degenerativa von einer Myocarditis interstitialis. Beide Arten zerfallen wieder durch die Art ihres Verlaufes in eine akute und eine chronische Form; wobei natürlich nicht ausgeschlossen erscheint, dass eine akut beginnende durch Protraktion chronisch werden kann.

Im Grossen und Ganzen ist die von Orth angegebene Dreiteilung (Lehrb. d. spez. pathol. Anat., Bd. I) in eine Myocarditis parenchymatosa, purulenta und productiva damit übereinstimmend, insofern als die von ihm als produktive bezeichneten Prozesse vor allem das Interstitium befallen.

Das Wesen der parenchymatösen Myocarditis wurde zuerst von Virchow in einer mehr befriedigenden Weise festgestellt. Diese Form ist dadurch charakterisiert, dass der Sitz der Erkrankung fast ausschliesslich in den Muskelfasern des Herzens zu suchen ist, welche allgemach eine fettige Degeneration erleiden, wohingegen das interstitielle Bindegewebe relativ verschont bleibt. (Virch. Arch. Bd. IV.)

Später hat Buhl (Zeitschr. f. rat. Medizin v. Pfeufer und Henle 1853) der Virchow'schen Lehre der parenchymatösen Myocarditis eine weitere Ausbildung gegeben, indem er bei diesem Krankheitsprozesse zwei Stadien, nämlich das der Infiltration und das der Degeneration mit aller Bestimmtheit nachweisen konnte. Das erste, was man schon makroskopisch bei akutem Verlauf beobachten kann, ist eine Veränderung in der Farbe und Kohäsion des Herzmuskels. In den meisten Fällen erscheint derselbe dunkler, oft nimmt er mehr ein graurotes oder bräunliches, manchmal ein weisses, gelbliches Aussehen an. Man hat diese Erscheinung mit einer Aenderung in der Molekularzusammensetzung in Zusammenhang gebracht. Im weiteren Verlaufe sind schon äusserlich prominente, etwas geschwellte, sich weicher anfühlende Partieen erkennbar, was durch eine seröse albuminöse Infiltration der Muskelelemente hervorgerufen wird. Der Muskel wird dabei glänzender und durchscheinender; in seiner Konsistenz brüchiger, zerreisslicher.

Bei mikroskopischer Betrachtung erscheinen die Muskelprimitivbündel mehr homogen unter mehr minder offenkundigem Verlust ihrer Querstreifung und allmählichem Zerfall in unregelmässige Stücke.

Die einzelnen Muskelbündel zeigen graue, molekuläre, das Licht wenig brechende Körnchen eingelagert, wodurch die Trübung und die genannte Verdeckung der Querstreifung entsteht, welche Trübung durch Zusatz von Essigsäure oder von verdünnten Alkalien wieder verschwindet. Damit wäre der geringste Grad oder der Beginn einer parenchymatösen Myocarditis gekennzeichnet. Bei günstigem Verlaufe kann sich nach

mehreren Autoren der Muskel wieder erholen. Ungünstigen Falles schreitet der in dieser Weise eingeleitete Prozess progressiv fort, so dass die Trübung und Schwellung immer mehr zunimmt, die Scheiden der Primitivbündel zerreissen und sich auflösen; in perakuten Fällen zerfallen die Muskelelemente zu einem weichen, mürben Brei mit grauer Farbe, oder bei Anwesenheit von Blut mit rötlicher Farbe, wobei man vielfach sehen kann, dass der molekulare Inhalt in eine Höhle zusammenfliesst, mit oder ohne Durchbruch desselben nach innen resp. nach aussen.

In den häufigsten Fällen geht solches Stadium der Infiltration über in das der fettigen Degeneration. Dieses Stadium ist dadurch ausgezeichnet, dass innerhalb der molekularen Haufen einzelne Fetttröpfchen sichtbar werden, welche gar bald an Zahl zunehmen und schliesslich in toto die Primitivbündel ausfüllen. Der Muskel erscheint blass, oder etwas gelblich gefärbt. Aber es braucht das molekuläre Zerfallsstadium der Muskelsubstanz nicht immer der Fettkörnchen-Einlagerung vorauszugehen, sondern man sieht auch wohl sogleich die Entstehung der Fetttröpfchen. Charakteristisch ist die in feinen Reihen, rosenkranzartig sich zeigende Anordnung derselben, der Längsachse oder der Richtung der Längsfibrillen entsprechend. Die mikroskopische Untersuchung solcher Fälle ergibt eine deutliche Ansammlung gelblich gefärbter, glänzender Moleküle oder Körnchen zu kleinen Häufchen. Die Entfärbung resp. gelbliche Verfärbung der Muskelsubstanz ist schon makroskopisch erkennbar. Essigsäure-Zusatz hellt die durch die Fetttröpfchen-Einlagerung entstandene Trübung nicht auf.

Von der parenchymatösen Myocarditis unterscheidet sich wesentlich als zweite Art die interstitielle. Diese trägt schon mehr als jene den Charakter einer Entzündung. Auch bei ihr kann man akut verlaufende von mehr chronisch dauernden Fällen trennen. Die ersteren lassen schon makroskopisch Eiterbildung erkennen und stehen der parenchymatösen Form in vielen Beziehungen nahe — in der That hat man Kombinationen beider beobachtet. Diese Kategorie ist in der Orth-schen Dreiteilung prinzipiell sowohl der parenchymatösen als auch der chronisch-interstitiellen Entzündung selbstständig gegenübergestellt.

Ein wichtiges Merkmal der akuten, purulenten Myocarditis ist das Auftreten in zahlreichen Eiterherdchen, welche diffus durch die ganze Muskulatur zerstreut sein können. Die Grösse dieser Herde ist verschieden; kleine miliare Abscesse sind ebenso häufig wie solche von der Grösse einer Erbse; in ihrer miliaren Form, wenn sie unter dem Endo- oder Epikard liegen, Tuberkeln nicht unähnlich, nur in der Farbe sich unterscheidend.

Zu betonen ist, dass die Eiterung primär im Herzmuskel selbst vor sich gehen kann, in welchem Falle man von einem idiopathischen Herzabscess spricht — oder sekundär auf metastatischem Wege, in der Regel durch Embolieen, erzeugt wird.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass in Fällen, wo sich nur ein einzelner Herd findet, dieser als die Folge einer Embolie der Coronararterie zu betrachten ist, wichtig deshalb, weil solche öfter zu Herzruptur geführt haben. Diese herd- oder fleckweise auftretende, purulente Myocarditis befällt mit Vorliebe gewisse

Stellen des Herzens. Nach den Untersuchungen von Köster wissen wir, dass ihr Sitz besonders in den linken Papillarmuskeln sich befindet, und zwar in den unteren Teilen an der Vorderfläche des linken Ventrikels, weniger und als zerstreute Flecke an der Hinterfläche. Nächst diesen Stellen sind es die tiefen und äuseren Muskelschichten des rechten Ventrikels, ferner die vorderen Papillarmuskeln desselben, schliesslich die Wandungen des rechten Konus arteriosus und die untere Hälfte des septum ventriculorum. In der Ventrikelwandung selbst werden die dem Epikard zunächst liegenden Schichten am meisten ergriffen.

Makroskopisch sind diese kleinen Abscesse an den genannten Prädilektionsstellen durch ihre gelbliche Farbe und kugelige Beschaffenheit inmitten normal erscheinender Muskelsubstanz deutlich als solche zu erkennen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sehen wir eine Menge grosser, grob granulierter Leukocyten; in grössern Flecken ist eine, wahrscheinlich durch Zerfall von Leukocyten entstandene, molekulare Masse sichtbar. Was den bacillären Befund betrifft, so hat Köster nicht so häufig Mikroorganismen nachweisen können, während Orth Coccen nahezu immer aufzufinden in der Lage war. Bei weiter fortschreitender Eiterung soll der Nachweis von Bakterien schwieriger sein. Fragen wir nach der Ursache der suppurativen Myocarditis, so glaube ich, dass auf Grund anatomischer und experimenteller Untersuchungen feststeht, dass sie auf embolischem Wege oder durch Fortkriechen einer ulcerösen Endocarditis oder sekundär durch anderweitige pyämische oder infektiöse Prozesse, kurz durch verschlepptes Bakterienmaterial entsteht.

Interessant ist die Beobachtung der ersten Anfänge einer embolischen Myocarditis, wie sie Birch-Hirschfeld in s. Lebrb. d. path. Anat. beschrieben hat: In den ersten Stadien ist von einer Eiterung nicht das geringste zu sehen, dagegen in Masse Bakterien sowohl einzeln als auch zu grösseren Haufen gruppiert, oft inmitten von Gefässen. Allgemach zeigen sich dann feine, gelbliche Streifen, welche zu Häufchen konfluieren können, um sodann schliesslich zu einem kleinen Abscess zu werden.

Es eröffnet sich uns nun die Frage: welchen Ausgang nehmen diese eiterigen, myokarditischen Prozesse? A priori ist es ja denkbar, dass solch' kleine Abscesse resorbiert werden können, also eine restitutio in integrum statthat. Aber dieser Fall dürfte wohl selten eintreten. Je grösser die Eiteransammlung, also auch der Abscess wird, desto grösser werden auch die dadurch drohenden Gefahren. Freilich kommt es dabei noch auf die Beschaffenheit der umgebenden Muskelwandung und auf die Entwicklung des Bindegewebes an. Zeigt sich nämlich eine sehr dünne Wand und schwach entwickeltes Bindegewebe, so ist Perforation des Eiters nach innen oder aussen die gewöhnliche Folge; manchmal wird das septum durchbohrt. Findet der Durchbruch nach aussen statt, so entsteht eine eitrige Pericarditis. Erfolgt er nach innen in die Ventrikelhöhlen, so müssen eiterige Gewebsreste in den Kreislauf gelangen; infolgedessen entstehen Embolieen entfernter Gefässe mit sekundärer oder metastatischer Abscessbildung in den verschiedenen Organen des Körpers. Schreitet diese Geschwürsbildung immer weiter fort, derart dass fortwährend Muskelsubstanz schwindet, so

muss sich die Herzwand dementsprechend aushöhlen. Die Folge davon ist die Entstehuug eines locus minoris resistentiae. Die so verdünnte Wandung kann dem Blutdrucke nicht mehr Stand halten, wodurch die Bedingungen zur Entwicklung des akuten, partiellen Herzaneurysma gegeben sind. Dieses stellt sich dar als eine mehr minder starke Ausbuchtung, deren Form eine verschiedene sein kann: hier findet sich eine sehr weite Oeffnung mit den Ventrikelhöhlen, dort eine sehr enge; die Grösse ist schwankend von der einer Bohne bis zu der einer Faust. Die Häufigkeit des Sitzes dieser Herzaneurysmen richtet sich selbstverständlich nach den Prädilektionsstellen der besprochenen Abscesse, da erstere ja genetisch aus letzteren hervorgehen.

Möglich ist, dass durch den verlangsamten Blutstrom innerhalb dieser aneurysmatischen Ausbuchtung des Herzmuskels und durch die fortgesetzte Reibebewegung des Blutes an der Oeffnung Faserstoff zur Ausscheidung gelangt und dass es durch eine adhäsive Pericarditis zu einer Verwachsung des parietalen Blattes mit dem visceralen kommt, wodurch infolge dieser so geschaffenen Verstärkung der Herzwandung lange dem Blutdruck ein gewisser Gegendruck entgegengestellt wird; aber in der Regel wird Ruptur eintreten, welche wiederum je nach dem Sitze der Perforation eine verschiedene Bedeutung hat. So wird Durchbruch in den perikardialen Sack Hämokardie und sofortigen Tod zur Folge haben, während ein solcher durch das Septum ventriculorum nur anormale Kommunikationen herbeiführt, ohne weitere Störungen; wieder anders verhalten sich Perforationen in die Vorhöfe oder in die Nähe der Klappen.

Weit günstiger gestaltet sich der Ausgang einer Myokarditis purulenta oder eines Herzabscesses, wenn die Wandung verhältnismässig dick bleibt und eine stärkere Bindegewebsneubildung sich einstellt. Man findet dann wirkliche Eindickung des Abscessinhaltes und Umwandlung desselben in eine feste Masse, weitere Verhärtung durch Ablagerung von kohlensaurem und schwefelsaurem Kalk — Salzverbindungen, welche durch ihre entsprechenden Reaktionen nachgewiesen worden sind.

Ist ein solcher Ausgang schon selten, so findet sich ebenso selten Aufbrechen des Abscesses in das Herzlumen, consecutive Vernarbung und Bildung einer Herzschwiele.

Hier wäre ein Berührungspunkt der akuten interstitiellen Myocarditis mit der chronischen Form.

Im Folgenden wollen wir diese Art der Myocarditis betrachten, bei welcher also das interstitielle Bindegewebe chronisch entzündet erscheint. Das Eigentümliche dieser Affektion besteht in der Bildung bindegewebiger Platten, von Herzschwielen; daher die Bezeichnung Orths: Myocarditis productiva. Die Frage nach der Entstehung unterliegt noch immer der Kontroverse; in den Fällen, wo wir die beschriebenen eingedickten und verkalkten Eiterreste finden, scheint sie ohne Zweifel von der akuten Form ausgegangen zu sein. Bei kleineren Herzschwielen ohne den Befund dieser Eiterreste wird die Frage sehr schwer zu entscheiden sein. Anders wieder bei den mächtigen Herzschwielen; hier erscheint der Ausgang von einer akuten eiterigen Entzündung des Herzmuskels weniger wahrscheinlich, weil man sich sagte, dass nach purulenten

Prozessen in solch grosser Ausdehnung eine solche Abkapselung, Eindickung bezw. Resorption des Inhaltes nicht gut denkbar ist; viel einfacher ist die Annahme einer primären, von Anfang an chronisch verlaufenden interstitiellen Entzündung. So sprach sich schon Friedreich (d. Krankh. des Herzens, Handbuch der spec. Path. u. Therapie. Erlangen 1861) beim Kapitel über chronische Myocarditis dahin aus: „Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der Prozess gleich von seinem Beginn an als bindegewebige Wucherung auftritt, und dass die Angabe jener Autoren, welche ihm ein akutes Stadium vorausgehen lassen und die bindegewebigen Schwielen als die organisierten Reste einer akuten myocarditischen Exsudation betrachten, einer genügenden Begründung entbehrt.“ Auch Orth ist der Meinung, dass man häufig kein Granulationsstadium findet, dass es sich von Anfang an um eine schwielige Hyperplasie des Gewebes handelt. Die Mehrzahl der Forscher ist auch jetzt geneigt, an dieser Entstehungsweise festzuhalten. Die Herzschwiele sehen wir in der Form von graurötlichen Flecken oder Streifen oder auch Platten und zwar am Anfange, später sind sie mehr grauweiss und durchsetzen mehr minder stark den ganzen Herzmuskel. Was die Ausdehnung der Herzschwielen betrifft, so wissen wir, dass dieselbe grossen Schwankungen unterliegt. Manchmal macht es uns den Eindruck, als ob nur eine geringe Verdickung und Verbreiterung des intermuskulären Bindegewebes vorliege. In anderen Fällen dagegen beobachten wir sternförmig ausstrahlende, 3—4 cm betragende Platten. Klob sah solche Schwielen in der Form von massiven, derben Knoten. Ebenso variiert

die Dicke; in extremen Fällen durchsetzen sie den ganzen Herzmuskel, so dass gegenüberliegende Stellen des Perikards und Endokards nur durch bindegewebige Massen von einander getrennt sind.

Hinsichtlich der Zahl hat man die bindegewebige Wucherung schon vielfach so weit fortgeschritten gefunden, dass an Stelle des grösseren Teiles der Herzmuskelsubstanz Bindegewebsmassen waren. Sind die bindegewebigen Schwielen in geringer Zahl und unbedeutenden Umfangs, so verläuft oft der ganze Prozess symptomlos, so dass man die Veränderung nur zufällig bei der Sektion findet. Anders ist es bei beträchtlicher Ausdehnung: hier müssen sich unbedingt Zustände der Herzinsufficienz entwickeln, da der Herzmuskel einen grossen Teil seiner Arbeitskraft eingebüsst hat. Als Folgeerscheinungen geben sich diese Zeichen der Herzschwäche in Stauungen kund, genau so wie bei inkompensierten Klappenfehlern. Bis zu einem gewissen Grade kann sich eine Kompensation einstellen durch eintretende Arbeitshypertrophie der noch intakten Herzmuskulatur: dasselbe was man mit dem Namen der Myocarditis hypertrophica bezeichnet hat. Gewöhnlich treten zu den Erscheinungen der chronischen Myocarditis noch andere Veränderungen des Herzens hinzu, vor allem Trübungen und sehnige Verdickungen des Epikards oder des Wandendokards; in vielen Fällen sind diese zuletzt erwähnten Prozesse das primäre, so dass sich Entzündungen von Peri- bezw. Endokard auf den Herzmuskel selbst fortpflanzen. Myokarditische Vorgänge finden sich vielfach bei Erkrankungen der Coronararterien, und bei endarteritischen Affektionen derselben, wodurch es zu einer Verdickung der Intima

und einer mehr minder starken Verengerung des Lumens kommt. Der daran sich anschliessende thrombotische Verschluss einzelner Gefässzweige führt zunächst zu einem weissen bezw. hämorrhagischen Infarkt des Herzmuskels; findet nun im weiteren Verlaufe eine Resorption der zur Erweichung und Nekrose gebrachten Muskelfasern statt, so bildet sich eine Schwiele, die rheumatische Herzschwiele. Erst in neuerer Zeit ist es gelungen, diesen Zusammenhang aufzudecken, welcher auch in der geschilderten Weise von den meisten Autoren verstanden wird; nur Köster ist der Ansicht, dass die Verengerung der Gefässe nicht als Ursache der Myocarditis zu betrachten ist, sondern vielmehr als die Folge einer Entzündung, welche in der gleichen Weise wie der miliare Abszess durch unbekannte schädliche Einflüsse, vielleicht auch durch die Einwirkung niederer Organismen hervorgerufen wird. Hierdurch kommt es also zu einer reaktiven Entzündung und Nekrose des befallenen Gewebes und weiterhin zur Schwielenbildung.

Streitig ist die Frage noch, ob die Bindegewebswucherung das primäre ist, und durch diesen Wucherungsprozess Muskelschwund erst sekundär eventuell infolge von Druckatrophie eintritt. Viele Forscher nehmen diesen Vorgang als den häufigeren an. Köster u. a. hingegen acceptieren diese einfach erscheinende Erklärung nicht ohne weiteres; wenigtens behauptet Erstgenannter, dass er niemals interstitielle Myocarditis beobachtet habe, ohne dass sich vorausgehende Muskeldegenerationen, wenn auch nur in geringem Umfang, nachweisen liessen.

Was den mikroskopischen Befund einer chronischen

interstitiellen Myokarditis betrifft, so ist da nur zu erwähnen, dass diese Schwielen aus fibrillärem Bindegewebe, und zwar in den verschiedensten Entwicklungsstufen, bestehen; die dickeren Teile erweisen sich als altes, festes Narbengewebe, mit wenigen langen spindeligen Kernen versehen; die zarteren Streifen zeigen viele runde oder ovale Kerne und eine zarte Grundsubstanz.

Ueber den Sitz der Schwielen wäre das Gleiche zu sagen, wie über den der herdweise auftretenden Myocarditis. Dass die Lokalisation des Prozesses den Ausschlag gibt für die klinische Symptomenreihe mehr minder schweren Folgeerscheinungen, ist einleuchtend.

Wenn die myokarditische Schwielenbildung die Papillarmuskeln ergreift — was speziell mit dem Namen Myocarditis fibrosa papillaris bezeichnet wurde — so müssen dieselben folgerichtig schrumpfen und zu starren, schwerbeweglichen Massen umgebildet werden. Durch diesen Vorgang wird auch der Klappenapparat in Mitleidenschaft gezogen, der Verdickungen sehniger Art, Schrumpfungen erfährt, so dass schliesssich auf der anatomischen Basis einer chronischen Myocarditis das klinische Bild einer Insuffizienz des Klappenapparates entstehen kann. Es ist natürlich, dass in gleicher Weise wie die Papillarmuskeln auch der Konus der Pulmonalarterie afficiert sein kann. Wenn die bindegewebige Schwiele eine ringförmige Anordnung annimmt, so muss bei Retraktion der Schwiele eine Verengerung und dadurch Stenose des Anfangsteiles der arteria pulmonalis eintreten mit allen klinischen Symptomen einer Pulmonalstenose. Dittrich hat diese Vorgänge zuerst näher beschrieben und mit dem Namen der wahren

Herzstenose belegt. Am häufigsten kommen diese Veränderungen während des intrauterinen Lebens zu stande: aber auch beim Erwachsenen, wie Dittrich einen Fall, entstanden durch ein Trauma, gesehen hat. In gleicher Weise kann natürlich auch das Ostium der Aorta durch einen myokarditischen Prozess stenosiert werden.

Da die bindegewebige Schwiele keinen physiologischen Ersatz für die Herzmuskulatur bieten kann, weil einer aktiven Kontraktion nicht fähig, so geben auch hier die weniger widerstandsfähigen Schwielenpartieen dem Blutdrucke nach, erfahren dadurch Ausbuchtungen, m. a. W.: es entsteht ein chronisches Herzaneurysma. Pelvet hat unter 87 Fällen 55 mal die Affektion am linken Ventrikel nahe der Herzspitze beobachtet. — Besonders mächtig gewordene Herzaneurysmen haben Thurnam, Berthold, Arnott und andere beschrieben. Weniger finden sich diese schwieligen Ausbuchtungen im rechten Ventrikel und in den Vorhöfen.

Gehen wir jetzt zur Aetiologie der Schwielenbildung über. Der Zusammenhang gewisser Erkrankungen mit konsekutiver chronischer Myocarditis erscheint noch sehr dunkel. Soviel aber ist sicher gemäss statistischer Feststellung, dass bestimmte Krankheiten und andere schädliche Einflüsse zur späteren Herzschwielenbildung prädisponieren.

Da wäre in erster Linie das Trauma verantwortlich zu machen; ferner Erkältung und körperliche Ueberanstrengung; das wäre dann die chronische interstitielle Myocarditis auf rheumatisch-traumatischer Basis.

Von Infektionskrankheiten, die zweifellos als disponierende Momente anzuerkennen sind, wären zu nennen: akuter Gelenkrheumatismus — Malaria — Syphilis. Neben dieser infektiösen Form haben wir noch eine toxische. Zu diesen Einflüssen rechnen wir üppige Lebensweise, Alkoholismus, ferner übermässigen Tabakgenuss, Bleivergiftung.

Weiterhin geben Anlass zur chronischen interstitiellen Myocarditis Erkrankungen der Coronararterien; besonders auch jene, welche unter dem Namen Stoffwechselerkrankungen figurieren, wie Gicht, Diabetes mellitus.

Auch als Begleiterscheinung einer chronischen Nephritis, namentlich bei Schrumpfniere, sieht man relativ häufig derartige Affektionen des Herzens.

Wenn in höherem Alter Atheromatose der Gefässe, mithin auch der Coronararterien, sich einstellt, so kommt es wie bei anderen krankhaften Gefässveränderungen sekundär zu solchen Zuständen; Eichhorst spricht deshalb von einer senilen Form der Myocarditis. Dass die chronische Myocarditis bei Männern häufiger anzutreffen ist, als bei Frauen, wird wohl seinen Grund darin haben, dass eben das männliche Geschlecht den genannten Schädlichkeiten in höherem Grade sich aussetzen muss. Die fibröse Myocarditis bietet in ihrem Symptomenkomplex so viel gleiches mit anderen Erkrankungen des Herzens, dass sie selbst von einem gewiegten Diagnostiker übersehen werden kann. Obzwar mit der Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden, der Perkussion und Auskultation ein wesentliches besseres klinisches Bild der einzelnen Herzaffektionen gezeichnet worden ist, so stellen sich nichtsdestoweniger

im konkreten Falle der Differentialdiagnose unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Prof. Dr. J. Bauer (Handb. d. spez. Therapie innerer Krankh., herausgeg. v. F. Penzoldt und R. Stintzing) fasst sein Urteil dahin zusammen: „Das Vorhandensein einer schwieligen Myocarditis ist wohl in einer Reihe von Fällen zu vermuten, eine sichere Diagnose ist meist nicht möglich.“ Es ist das auch begreiflich, wenn wir bedenken, wie zahlreich die Formen sind, deren anatomischer Befund schon schwer zu deuten ist, wie verschieden die Lokalisation des Prozesses sein kann; wenn wir bedenken, dass sehr selten fibröse Myocarditis allein vorkommt (Rühle selbst hat noch keine unkomplizierte Myocarditis beobachtet), dass sie vielmehr kombiniert ist mit anderen krankhaften Prozessen des Herzens, mit Endocarditis und Pericarditis. Man wird sich auch oft fragen müssen, ob nicht in dem einzelnen Falle eine parenchymatöse Degeneration vorliegt; denn auch diese erscheint unter ähnlichen Symptomen. Daraus erklärt sich das Bestreben der neuesten Zeit, Symptome zusammenzustellen, welche für die Myocarditis, speziell für die fibröse Form, charakteristisch sind. Die klinischen Erscheinungen, welche uns die älteren Schriftsteller angegeben haben, sind unbestimmt gekennzeichnet, so dass es sich nicht lohnt, näher darauf einzugehen.

Morgagni, welcher uns eine ausführliche Beschreibung der anatomischen Verhältnisse einer schwieligen Entartung gibt, weiss von den Beschwerden, die intra vitam bestanden, nichts zu berichten. Riverius (Lazari Reverii observationes et curationes. Centur. I. observ. 1634) führt als Krankheitserscheinungen an:

kardialgische Schmerzen, auch in der linken Schulter und Seite, Steigerung der Schmerzen beim Liegen auf der linken Seite, ebenso Zunahme der Dyspnoë; Beschleunigung des Pulses mit intermittierendem Charakter. Seine Beobachtung erscheint in Anbetracht der damaligen Hilfsmittel für die Untersuchung eine vortreffliche; der Sektionsbefund (es handelte sich um ein 14jähriges Mädchen) lautete: cor vero albicans visum est et media fere sui parte exesum atque exulceratum.

Wenn auch durch die Forscher Niclas, Massa, Rota, Cornax etc. die pathologische Anatomie der Herzerkrankungen gefördert wurde, so sind deren Angaben über die klinischen Erscheinungen unbestimmt, abgesehen davon, dass sie noch nicht die einzelnen Erkrankungen des Peri-, Myo- und Endokards trennen konnten. Auch durch die französischen Autoren, welche die Lehre von der Myocarditis in ein zweites Stadium führten, wurde in der Symptomatologie nicht viel Neues hinzugefügt; nur Sénac betont schon: l'inégalité du pouls; als weitere Symptome nennt er noch: la douleur vers le sternum, les palpitations, les défaillances fréquentes, zugleich aber will er sie nicht als pathognomonisch für die Herzmuskelerkrankung ansehen; daher schliesst er mit den Worten: nous serions donc reduits à quelques soupçons ou à des conjectures, c'est à dire à l'incertitude.

Zu dem nämlichen Schlusse bei der Beschreibung dieser Affektionen kommt Corvisart; dieser fasst Myocarditis und Endocarditis als einen Prozess: Carditis, auf, und sucht nach Symptomen, welche diese von der Pericarditis trennen; daher sagt er in seinem

bezüglichen Werke; „Il me paraît d'ailleurs bien difficile, pour ne pas dire impossible, de faire un ensemble des signes certains auxquels on peut distinguer le carditis d'avec l'inflammation du péricarde. Les signes et les symptômes semblent être les mêmes etc. Kreysig (Krankh. des Herzens, systematisch bearbeitet von Dr. F. L. Kreysig Berlin 1835); ferner Bouillaud und Laënnec — [welch letzterer bekanntlich die mittelbare Auskultation mittelst des Stethoskopes einführte] — stehen auf dem gleichen Standpunkt. Auch ihnen erscheinen die Symptome und die Diagnose unsicher.

Mit Sobernheim (prakt. Diagnostik d. inn. Krankh., mit vorzüglicher Rücksicht auf path. Anat. Berlin 1837) brach in der klin. Diagnostik eine neue Zeit an.

Als subjektive Beschwerden gab Genannter bei Myocarditis folgende an: Beengendes und drückendes Gefühl in der Herzgegend, grosse Bangigkeit; Atembeklemmungen und Ohnmachten; von objektiven Erscheinungen nennt er: Unregelmässigkeit des Pulses mit aussetzendem Charakter. Scoda (Abhandl. über Perkussion und Auskultation von J. Scoda, Wien 1864) führt die angegebenen subjektiven Empfindungen auf Innervationsstörungen zurück. Bezüglich der objektiven Erscheinungen erwähnt dieser Autor: Nur wenn eine Hypertrophie der Wandung eintritt, kommt es zu einer Verbreiterung der Herzdämpfung; der Herzstoss könne normal, abgeschwächt, aber auch verstärkt sein; ebenso die Herztöne. Ferner sei vorhanden Unregelmässigkeit der rhythmischen Bewegungen und Beschleunigung, Ungleichheit in der Grösse; daher seien einmal die Herztöne laut, das anderemal dumpf. Aber er fügt hinzu, dass sich diese Phaenomene auch bei

anderweitigen Herzerkrankungen, ja sogar beim normalen Herzen finden, und bei der Myocarditis seien sie oft in sehr geringem Grade ausgesprochen, oft gar nicht.

Er schliesst: Die Myocarditis lasse sich in den Anfangsstadien gar nicht, in den späteren Stadien möglicherweise diagnostizieren.

Dittrich, welcher uns durch seine Arbeit „über die wahre Herzstenose“ (Prager Vierteljahresschrift f. prakt. Heilkunde 1849, Bd. XXI) neue Einblicke in die anatomischen Vorgänge bei Myocarditis verschaffte, hat in der gleichen Zeitschrift im Jahre 1852 23 Fälle über Myocarditis publiziert. Auf Grund dieses Materials kommt er zu dem Resultate, dass eine sichere Diagnose bei Lebzeiten nicht zu stellen sei, der myokarditische Prozess ohne Symptome verlaufe, oder mit nicht charakteristischen und unbedeutenden Phänomenen einhergehe.

Die Arbeit Dr. H. Steins (Unters. üb. Myocarditis, München 1861) liefert uns auch keine differentialdiagnostischen Anhaltspunkte für die Formen der Myocarditis. Nach ihm lässt sich bei chronischem Verlaufe physikalisch eine allmählich zunehmende Vergrösserung der Herzdämpfung konstatieren; allerdings nicht in jenen Dimensionen wie bei Pericarditis; der Herzstoss ist schwach, aber in den meisten Fällen fühlbar. In Qualität und Quantität zeigt der Puls Kleinheit, grosse Unregelmässigkeit, einen aussetzenden Typus und hohe Frequenz; bei den chronisch verlaufenden Fällen dagegen Verlangsamung. Die auskultatorischen Phänomene bestehen (allerdings nicht immer) in einem systolischen Blasen, hervorgerufen durch die mangelhafte Spannung der Atrio-ventricularklappen.

Die englischen Forscher Landas, Latham, Hayden, Fagge, David Craigie brachten nichts neues für die klinische Diagnostik der Myocarditis bei, welche erstere zu stellen sie ebenfalls für schwer erachten.

Demme (Beitr. z. Anatomie u. Diagn. der Myocarditis 1862) betonte die Häufigkeit der allgemach sich vermehrenden Frequenz und Arhythmie der Herzbewegungen, die Kleinheit des Pulses.

Bamberger gibt bei fibröser Myocarditis Verlangsammung und Schwäche der Pulswelle an, Unregelmäsisgkeit derselben, dumpfe, aber oft auch reine Töne; Vergrösserung des Herzens.

Wenn wir auch heute noch nicht so weit sind, nicht einmal in der Hälfte der Fälle, eine sichere Diagnose der fibrösen Myocarditis zu stellen, so ist es anderseits doch eine Errungenschaft der letzten Jahre, auf Grund der anatomischen Forschungen und Ergebnisse, welche in den konkreten Fällen mit den klinischen verglichen wurden, einmal, manche Herzaffektionen mit Bestimmtheit auszuschliessen, aber auch viele Fälle von fibröser Myocarditis, wenn auch meist auf exklusivem Wege, wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit zu erkennen.

Dafür einen wesentlichen Beitrag geliefert zu haben, ist ein Verdienst Rühles (z. Diagn. d. Myocarditis. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. XXII).

Ihm gelang es wohl zuerst, in mehreren Fällen Myocarditis intra vitam zu diagnostizieren, und seine Diagnose durch die Sektion bestätigt zu sehen.

Es erscheinen daher die von ihm angegebenen diagnostischen Merkmale besonders bemerkenswert. Wir finden in seinen Publikationen als subjektive Erschei-

nungen: Kurzatmigkeit, Herzklopfen, dumpfen Schmerz in der Herzgegend, Beklemmungen — Beschwerden, welche sich allmählich steigern und schliesslich zu wirklichen Anfällen werden können; wenn es soweit gekommen ist, kann man vielfach eine anatomische Begründung suchen in Lungenödem, Gefässverstopfung in kleinen Pulmonalisstämmen und dadurch entstehenden Infarkt. Dabei ist aber zu bemerken, dass diese Reihenfolge der Symptome nicht immer besteht. Rühles Fälle zeigten ferner stets Anomalien im Verdauungsapparat.

Bezüglich der objektiven Phänomene führt er an, dass die Perkussion meist eine Vergrösserung, besonders nach links, ergibt, welche aber manchmal absolut fehlt. Was die Herztöne betrifft, so sind sie meist rein, nur kann man den ersten Ton bisweilen schwach und undeutlich hören.

Als Regel erscheint, dass in den ersten Stadien der Erkrankung der Herzstoss fühlbar ist, und zwar in ungleichmässiger Stärke mehr und mehr immer weniger palpabel wird; schliesslich gar nicht mehr zu fühlen ist. An der Herzspitze selbst ist auskultatorisch, namentlich in den letzten Stadien des Prozesses, oft ein systolisches Blasen zu erkennen. Wie die Herztöne Regellosigkeit in ihrer Stärke und Aufeinanderfolge zeigen, so erweist auch der Puls dementsprechend eine ähnliche Beschaffenheit: nämlich Weichheit, eine in den verschiedenen Zeiten verschiedene Unregelmässigkeit; und Ungleichmässigkeit, leichte Komprimierbarkeit und gerade diese Unregelmässigkeit und Arythmie der Herzkontraktionen und Pulse, die verschiedene Stärke und diese teils paroxysmusartig, teils andauernd auftretende Abweichung betrachtet Rühle als ein

charakteristisches Symptom der Myocarditis fibrosa; besonders dann ist sie nach genanntem Autor höchst wahrscheinlich, wenn grössere Digitalisdosen keine völlige Regelmässigkeit zu erzielen imstande sind.

Allerdings wagt er nicht zu entscheiden, ob nicht die Regellosigkeit von der gleichzeitig bestehenden Pericarditis, resp. Endocarditis, herrührt, da er reine Fälle von Myocarditis fibrosa nicht beobachtet hat. Es ist das Krankheitsbild infolgedessen das eines nicht mehr kompensierten Klappenfehlers mit Stauungserscheinungen. Nehmen diese zu, so entstehen Oedeme im Unterhautzellgewebe, in den serösen Höhlen, Leberanschwellung. Die therapeutische Aufgabe besteht in der Hebung der Herzkraft; gelingt das nicht mehr, so tritt der Tod ein durch Lungenödem. Gar häufig aber erfolgte plötzlicher Tod, ohne dass selbst die Sektion Aufklärung bringen konnte.

Bei den chronischen, aneurysmatischen Ausbuchtungen ist der häufigste Ausgang ein plötzlich-tötlicher durch Ruptur.

Die Prognose ist daher in allen Fällen ernst zu stellen. Denn wenn es gelingt, die Herzinsuffizienz durch Stimulantia zu heben, so bedeutet das nur eine temporäre Beseitigung der Gefahr. Einen Masstab für die Aussicht auf relativ therapeutische Erfolge hat man nach Rühle in der Menge der Diurese; je bedeutender diese ist, desto besser. Hat man Syphilis als ätiologisches Moment, so kann eine antiluetische Behandlungsmethode eventuell Besserung, für einige Zeit wenigstens, verschaffen.

Zum Schlusse dieser allgemeinen Auseinandersetzungen möchte ich noch einige pathologisch-anatomische

Mitteilungen der jüngsten Zeit berücksichtigen, welche geeignet erscheinen, wesentlich neue Gesichtspunkte zu bringen, um das Wesen der interstitiellen Myocarditis besser klar zu legen. Ich meine damit vor allem die Arbeiten von Krehl, Romberg und Dehio. Krehl betont die Häufigkeit der Kombination eines endokarditischen Prozesses mit gleichzeitig bestehenden Veränderungen der Herzmuskulatur. Den Beginn dieses Vorganges sieht der genannte Autor in einer kleinzelligen Infiltration des Muskelgewebes; gleichzeitig beobachtet man dabei einen degenerativen Untergang von Muskelsubstanz, an deren Stelle die bindegewebigen Schwielen treten.

Krehl geht nicht weiter ein in die Untersuchung des Zusammenhangs der Endocarditis mit der Myocarditis: ob letztere eine sekundäre Erscheinung der ersteren ist — wie man sich eigentlich den Ersatz der untergegangenen Muskelsubstanz durch bindegewebige Schwielen zu denken hat. Aus seiner Abhandlung (z. Path. d. Herzklappenfehler. Dtsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 46) geht hervor, dass er sich beide Prozesse als selbständig denkt, dieselben infektiösen Schäden für die Entstehung verantwortlich zu machen geneigt ist.

Romberg untersucht (Dtsch. Archiv f. klin. Med.. Bd. 48 und 49) den Einfluss infektiöser Erkrankungen, wie namentlich Typhus, Scarlatina, Dyphtherie, auf das Myokard. Dabei kommt er zu dem Resultat, dass gleichzeitig parenchymatöse und interstitielle Veränderungen mit nachfolgender Schwielenbildung entstehen, während man früher fast ausschliesslich dieselben parenchymatös auffasste. Sonst ist nichts wesentlich Neues angegeben.

Weitere Anregungen brachte und wird noch mehr bringen die Arbeit des Dorpater Forschers Dehio, in welcher wir ohne Zweifel neue Lichtpunkte finden.

Aus dem Material von zwanzig mikroskopisch untersuchten Herzen, von welchen er Schnitte aus allen Regionen in grosser Zahl fertigen liess, gehen seine Beobachtungen und die aus ihnen abgeleiteten Schlüsse hervor. Während man in den bisherigen Abhandlungen als Endergebnis der interstitiellen myokarditischen Prozesse die Herzschwiele findet, welche nichts anderes darstellt, als eine Anhäufung derben, narbigen Bindegewebes in geringerer oder grösserer Dimension an irgend einer, aber deutlich cirkumskripten Stelle des Herzmuskels, hat Genannter zum erstenmal eine diffuse, das ganze interstitielle Bindegewebe in mehr weniger gleichmässiger Weise ergreifende, in einem Wucherungsprozesse bestehende Veränderung dieses Gewebes beschrieben und mit dem Namen „Myofibrose“ bezeichnet. Allerdings haben schon Krehl und Romberg das Vorkommen einer diffusen Sklerose erwähnt, aber nur andeutungsweise, ohne besonderen Nachdruck. Den Grund glaubt unser Gewährsmann darin suchen zu müssen, dass sich die genannten Autoren nur mit der Untersuchung der Ventrikel beschäftigten, nicht auch mit jener der Vorhöfe, woselbst gerade diese Vorgänge am stärksten prononziert seien.

Als Sitz dieser Wucherungen bezeichnet er die Bindegewebszüge, welche von dem subepikardialen und subendokardialen und von der Adventitia der Gefässe ausgehen, die Muskelbündel einscheiden und in immer kleinere Faszikel teilen. Also von der Peripherie beginnend schreitet der Prozess zentral vor, dem Laufe

der Bindegewebszüge bezw. Gefässe folgend. In hochgradigen Fällen liefert die mikroskopische Betrachtung eine entfernte Aehnlichkeit mit den cirrhotischen Vorgängen der Leber, indem man die Muskelbündel, wie dort die Leberläppchen, auf Querschnitten als drehrunde Stränge sieht, welche Beschaffenheit dieselben vielleicht durch den Druck des wuchernden Bindegewebes angenommen haben. Schreitet der Prozess weiter fort, so werden die Muskelfasern selbst zur Degeneration gebracht, und zwar dadurch, dass von dem vordringenden Bindegewebe eine Zerlegung in die einzelnen Fasern stattfindet, welche dann von einer kleinzelligen Infiltration umgeben erscheinen.

Die Muskelfasern verschmächtigen sich, die Querstreifung wird undeutlich, von Pigmentkörnchen erfüllt. Bezüglich der Beteiligung der Gefässe an diesem Prozesse, so will er höchstens eine Vermehrung der adventitiellen Zelllagen bemerkt haben; im grossen und ganzen sind die Veränderungen an denselben zu gering, als dass sie für ätiologische Faktoren angesehen werden könnten.

Dehio stellt die Identität dieser „Myofibrose“ mit den schwieligen Formen der Myocarditis in Abrede. Für die Entstehung macht er deshalb auch nicht die toxisch-infektiösen und arteriosklerotischen Einflüsse verantwortlich, sondern glaubt in der mechanischen Zerrung und Ueberdehnung des Herzmuskels den Anstoss für die interstitielle Bindegewebswucherung gefunden zu haben. Er betrachtet daher die „Myofibrose“ als einen sekundären Prozess, der aus den verschiedenartigsten primären Herzaffektionen hervorgehen kann.

Ueber die Berechtigung dieser Auffassung Dehios wird die Nachforschung zu befinden haben. –

Wenn auch in der Literatur schon viele Fälle von fibröser Myocarditis aufgeführt sind, so dürfte doch jeder weitere kasuistische Beitrag eines gewissen Wertes nicht entbehren.

Es steht mir ein solcher freundlichst übermittelter Fall zur Verfügung.

Ehe jedoch auf die Darlegung der anatomischen Befunde des Näheren eingegangen wird, mögen hier die anamnestischen Daten Platz finden und die Krankengeschichte, wie sie von dem behandelnden Arzte gegeben wurden.

K. H., Architekt, 24 J., aus gesunder Familie stammend, hatte im Kindesalter keine schweren Krankheiten zu überstehen. Im März 1885 litt er in Possenhofen an einem Darmkatarrh mit fieberhaften Erscheinungen. Am 25. April 1887 wurde er zum erstenmale von Gelenkrheumatismus befallen, welchem im Mai 1888 ein Rezidiv folgte. Im Jahre 1891 war er einige Tage fieberhaft erkrankt. Am 4. April 1892 stellte sich eine leichte Lungenentzündung ein.

16. April 1892 noch immer fiebernd.

18. April 1892 rechts supra- und infraklavikulare Dämpfung und häufige Respiration.

20. April links unten an einer Stelle sehr deutliches Bronchialatmen.

28. April dieses schwächer geworden.

Anfang Mai 1892 wird Rekonvaleszent nach dem Süden geschickt.

3. Juli 1892 stellt er sich wieder als gesund vor.

31. Aug. 1892 wieder Fieber; sehr deutliches Geräusch an der Mitralis hörbar.

12. Sept. 1892 keine verbreiterte Herzdämpfung vorhanden, Geräusch entschieden geringer geworden; Lungenbefund vollauf befriedigend; soll ins Gebirge.

17. Okt. Schmerz an der rechten Seite des Nackens.

29. Okt. 1892 Seereise nach Ostasien (hier wieder Gelenkrheumatismus überstanden).

22. Juni 1894 Fieber kurz dauernd aus unbekannter Ursache.

2. Sept. 1894 wieder Gelenkrheumatismus; sehr rascher Puls. Herz offenbar neuerdings ergriffen. Herzspitze 1 cm ausserhalb der Mamillarlinie. Puls sehr frequent, schleudernd, hohe Temperatur, die am anderen Tage zurückgeht.

27. Sept. 1894: Herzspitze nahezu an der richtigen Stelle.

Okt. 1894, hohe Fiebertemperaturen (40,4) zeigend.

1. Nov. 1894: einzelne Gelenke thuen ihm beim Bewegen weh; über den grossen Gefässen an Stelle des zweiten Tones ein Geräusch zu hören. Auffallend die in wenigen Stunden auftretende Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit des rechten Lappens der Schilddrüse; am nächsten Tage gebessert, wenn auch etwas cyanotisch aussehend. Urin eiweissfrei.

7. Nov. Wieder fieberlos, Herz frei; dagegen Schmerzen im rechten Hüft- und Kniegelenk.

8. Nov. mit Ausnahme des Geräusches gut.

Anfang des Jahres 1895 Reise nach Algier, wo er Gelenkrheumatismus wieder überstand.

21. Mai 1895. Wieder sehr schneller Puls und Herzgeräusche.

27. Juni: Beginn eines einige Tage dauernden Fiebers.

1. Juli: Ausgesprochene Geräusche am Herzen; er fieberte, zumal abends.

18. Sept. war er in Nauheim, leidet viel an Herzklopfen.

Im Jahre 1896 wenig krank.

12. Febr. 1897 mässiges Fieber.

10. März rheumatische Beschwerden; das leichte Fieber dauerte bis in den April hinein.

29. Mai 1897: Morgens tot im Bette aufgefunden, nachdem er den Abend vorher anscheinend im gutem Wohlbefinden auf einer Kegelbahn zugebracht hatte.

Seine Hauptbeschwerden bestanden im fortwährend frequentem Puls, leicht auftretender Schweratmigkeit, Kongestionserscheinungen, vor allem nach erregenden Getränken (schon nach einem halben Glas Champagner dunkelrot); einen Potator konnte man ihn nicht nennen

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Name: K. H.
Stand: Architekt.
Alter: 24 Jahre.

Aeussere Besichtigung. Organe der Lokomotion.

Gr., zieml. kräftig gebaute männl. Leiche, d. Hautdecken a. d. abhäng. Teilen d. Rumpfes blaurötl. verfärbt. Fettpolster über Brust und Bauch mässig entwickelt. Muskulat. kräftig, dunkelbraun. Im Abdomen keine Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiders. IV. Rippe, Herzbeutel liegt fast handgr. vor, ist fast in ganzer Ausdehnung fibrös obliteriert. Linke Lunge ganz frei, l. Pleurahöhle verhält sich ebenso.

O. d. Respiration.

Linke Lunge v. gehör. Umfange u. Gewicht, m. vollkomm. glatt. durchsicht. Pleura: beide LL. schneiden sich weich,

knisternd, in allen Teilen gut blut- und saftgehaltig, Luftgehalt gehörig. Rechte Lunge äusserl. ganz wie d. linke, am Oberlappen an der Spitze ein etwa eigrosses Läppchen abgeschnürt. Alle Lappen wie linkerseits von flaumig-weicher Konsist., überall vollkomm. lufthaltig, ohne irgendwelche circumskripte oder diffuse Einlagerungen, i. d. unt. Teilen zieml. blutreich, i. d. Bronchien keinerlei abnormer Inhalt.

O. d. Cirkulation.

Herz in beiden Abschnitten bedeutend vergrössert, der Herzbeutel mit dem Epikard kaum lösl. verwachsen. Die Vergrösser. betrifft hauptsächl. d. link. Abschnitt. Epikard zieml. fettreich und den Verwachsungen entsprechend schwielig verdickt. Rechter Ventrikel verhältnismässig sehr eng mit stark entwickelter Muskulatur; das septum ventriculorum ist sehr stark, i. d. rechten Ventrikel hineingedrückt, kugelig nach dieser Seite vorgewölbt. Der l. Ventrikel ist sehr stark kugelig erweitert, seine Wandung sehr kräftig entwickelt, i. d. Muskul. ausgedehnte, sehnig glänzende schwielige Einlagerungen. Besonders auf Flachschnitten durch die Wand des l. Ventrikels sehr ausgedehnte glänzende schwielige Einlagerungen. Endokard des l. Ventr. ist in gz. Ausdehnung diffus milchig getrübt. Papillarmuskel sind kräft. entwickelt, Aortenklappen in ganz. Ausdehnung gleichm. fibrös verdickt; die rechtseit. und vord. Klappe bis z. nodulus mit einander verwachsen, Beweglichkeit der Klappentaschen stark beeinträchtigt, am Schliessungsrand vereinzelte gz. kleine, frischere, graurötliche, warzige Auflagerungen. Die Mitralklappe in beiden Segeln verkürzt, sehnig verdickt, der Schliessungsrand retrahiert, u. mit einer kontinuierlichen Reihe sehr feiner, graurötlicher warziger Auflagerungen bedeckt. Die Coronargefässe weit, bis in ihre feineren Verzweigungen gut durchgängig, die intima gz. glatt, durchsichtig, fleckenlos.

Maasse des Herzens:

L. Ventr.-Höhe	12;	R. Ventr.-Höhe	9,4;
„ „ -Dicke (durchschnittl.):	1,6;	„ „ -Dicke	0,6;
Aortenumfang	9,0;	Pulmonal-Umfang	7,5;
Mitralis	9,5;	Tricusp.	—

Peritoneum. Milz. Leber etc.

Die Milz in allen Durchmessern vergrössert, zieml. derb, Kapsel gespannt, auf d. Durchschnitt pulpa dunkelblaurot, fast glatt; Follikel grauweiss, sehr deutlich: Gerüst ziemlich gut erkennbar.

Leber v. entsprech. Grösse, glatter Kapsel und ebensolcher Schnittfläche, Schnittfläche gleichmässig dunkelgraublau, acini-Zeichnung nicht erkennbar.

Blutgehalt ziemlich reichlich, in der Gallenblase wenige Tropfen dunkelgrüner zäher Galle.

Harnapparat.

Beide Nieren fast ohne Fettkapsel, sehr leicht abziehbare fibrosa, Oberfläche blaurot, mit deutlich gezeichneten Venensternen. An dem Durchschnitt Mark und Rinde deutlich erkennbar, bes. d. erstere dunkel, die glomerul als dunkelrote Pünktchen über glomeruli d. Schnittfläche vorragend. Nierenbecken eng, fettarm.

Nervensystem.

Schädeldach sehr dünnwandig, diploë kaum erkennbar, dura wenig gespannt, weiche Häute durchsichtig, mässig blutreich, basale Hirngefässe kollabiert, leer. Gehirnsubstanz ziemlich stark durchfeuchtet, im centrum semiovale die Blutpunkte rasch zerfliessend, graue Substanz gut abgegrenzt, an keiner Stelle irgendwelche Einlagerungen.

Magen

ziemlich gross, mit blaugrauer, derber, verdickter, etwa granulierter Schleimhaut. Im

Darmkanal

keinerlei Besonderheiten.

Anatomische Diagnose.

Rekurrierende fibröse verrukose Endocarditis der Aortenklappen und der Mitralis mit Insuffizienz u. Stenosen beider, Hypertrophie und Dilatation des linken Herzventrikels, chron. fibröse adhäsive obliterierende Perikarditis. Stauungsmilz, Stauungsnieren, Stauungskatarrh des Magens.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Schnitte durch die Muskelwand mit den schwieligen Einlagerungen zeigen die hochgradigsten histologischen Verände-

rungen der Muskelstruktur. Nur an wenigen Stellen ist überhaupt noch intakte Muskelsubstanz zu erkennen, und auch hier sieht man jene Veränderung in den Muskelfasern, welche neuerdings vielfach als Fragmentation des Myokards („Myocardite segmentaire“ der Franzosen) beschrieben worden ist, d. h. die einzelnen Muskelzellen sind hier in grössere oder kleinere Teilstücke zerfallen, zwischen den einzelnen Stücken scharfrandige oder zackige klaffende Lücken entstanden. Stets durchsetzen diese Lücken die Muskelzelle senkrecht zu ihrer Längsachse.

Die auffallendste Veränderung des Myokards aber ist die ausgedehnte Einlagerung eines schwieligen, sehnigen, kernarmen Bindegewebes an Stelle der Muskelzellen.

Die einzelnen Sehnenflecke (Herde) zeigen auf dem Durchschnitte meist eine annähernde spindelförmige Gestalt; an ihren Grenzen setzen sich die stark verschmälerten und spitzig zulaufenden Muskelfasern noch eine Strecke weit in das Bindegewebe hinein fort. In dem letzteren erkennt man vereinzelt dünnwandige, klaffende und z. T. mit Blutkörperchen erfüllte Gefässe; grössere Ansammlungen von Rundzellen oder frischere Herde von Granulationsgewebe sind dagegen an keiner Stelle auffindbar.

Es handelt sich demnach um eine sehr ausgedehnte Substitution des spezifischen Muskelgewebes durch sehniges, straffes Bindegewebe, und zwar ist dieser Umwandlungsprozess offenbar vor längerer Zeit abgelaufen; denn wir haben nirgends die Anzeichen einer frischeren Entzündung oder einer Granulationsgewebsbildung, sondern überhaupt fertig ausgebildetes, kernarmes Sehnengewebe.

Aus der Anamnese ist ersichtlich, dass in unserem Falle Gelenkrheumatismus nachweisbar mindestens sechsmal auftrat, und im Anschlusse daran die Symptome einer Endocarditis sich einstellten; und zwar war es zuerst das systolische Geräusch an der Mitralis beim dritten Anfall. Schwer zu entscheiden ist, auf welche anatomische Veränderungen man die mehrmals auftretenden fieberhaften Zustände zu rechnen hat, ob auf endokarditische oder myokarditische Prozesse.

Vor einigen Jahren hat Otto Philipp Neumann (Statist. Beitrag z. interstit. Myocarditis, Inaug.-Dissert. Berlin 1885) die Fälle chronisch interstitieller Myocarditis zusammengestellt; unter 11717 Fällen, welche während des Zeitraumes 1866—1883 zur Obduktion kamen, finden sich 86 Fälle von interstitieller Myocarditis und zwar 71 chronische und 15 akute; dabei sehen wir 26 mal Endocarditis als Hauptkrankheit vertreten. Es findet sich keine andere Erkrankung in diesem Verhältniss. Man muss daran denken, dass infolge des Gelenkrheumatismus und der daraus entstehenden Endocarditis einerseits durch die Wirkung der Bakterien, anderseits durch die Einflüsse der Stoffwechselprodukte derselben schwere parenchymatöse Veränderungen, nämlich Nekrose und Zerfall der spezifischen Muskelsubstanz hervorgerufen wurden, nachträglich dann Organisation und Substitution durch derbes schwieliges Bindegewebe erfolgte.

Sicher ist, dass ein Causalnexus zwischen Endo- und Myocarditis besteht; freilich bleibt nach dem bisherigen statistischen Material immer noch unentschieden, ob das Myocard von denselben Schädlichkeiten in demselben Masse betroffen werden kann, oder ob sekundär aus Endocarditis durch die Wucherung des Bindegewebes Myocarditis entsteht. Letzteres ist jedenfalls das häufigere. Eine wichtige Stütze für die Annahme dieses Fortpflanzens von dem Endocardium hat man dann, wenn das subendokardiale bezw. subperikardiale Bindegewebe die stärkste Wucherung mit allmählicher Abnahme gegen das Zentrum zeigt.

In unserem Falle war der Herzmuskel in toto nahezu gleichmässig schwielig entartet; so dass hier

kaum mit Sicherheit ein sekundäres Hervorgehen der Myocarditis aus Endocarditis, immerhin aber, in Rücksicht auf die klinisch primär wahrgenommenen endokarditischen Affektionen, mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann; viele Autoren wie Rindfleisch etc. halten Myocarditis interstitialis für nur sekundär.

Im vorliegenden Falle ist die Schwielenbildung wohl nicht direkt verantwortlich zu machen für den plötzlichen Exitus, sondern einerseits toxische Schädlichkeiten, anderseits mechanische Ueberanstrengung des Herzfleisches. Wenn auch Alkohol nur in geringer Menge zugeführt wurde und die mechanischen Anforderungen nicht bedeutend waren, so genügte dies doch, um die Funktion der pathologisch ohnehin hochgradig veränderten Herzmuskulatur zum Stillstand zu bringen.